

розвитку анатомічних змін і запобігання їх прогресуванню; усунення основних клінічних проявів захворювання за рахунок нормалізації моторної і, по можливості, секреторної діяльності шлунка; корекція екстрагастральних порушень (кишкова дисфункція, розлад ЦНС).

Медикаментозне лікування РГ повинно проводитися в комплексі з базисною терапією основного захворювання. Для консервативного лікування застосовують: холелітолітичні засоби (внаслідок їх дії жовчні кислоти, що містяться в рефлюксаті, переходять у водорозчинну форму, яка меншою мірою подразнює СОШ); невисмоктуючі антациди (препарати володіють обволікаючою дією, антацидною активністю та цитопротекторними властивостями, які сприяють захисту СОШ); прокінетики (підвищують тонус шлунка і кишечника, прискорюють спорожнення шлунка та привратника та зменшують гіперацидний стаз); адсорбенти жовчних кислот (призводять до посилення виведення жовчних кислот з організму); антисекреторні засоби (знижують кислотопродукцію); ферментні препарати (сприяють значному зменшенню больового синдрому, зникненню здуття живота, відрижки і нудоти).

Висновки. Йдеться про припинення в різних клінічних ситуаціях розвитку РГ, який є наслідком патологічної дії ДГР. Покращання результатів лікування патологічних порушень, які призводять до розвитку РГ, багато в чому залежать від доцільно вибраних методів діагностики.

ГІПЕРМОТОРИКА ШЛУНКА ТА ПРОКСИМАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ТОНКОЇ КИШКИ — ОДИН ІЗ ЧИННИКІВ РОЗВИТКУ УЛЬЦЕРОГЕННИХ УШКОДЖЕНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА

О. Я. Склярів, Т. І. Бондарчук, І. С. Фоменко

Мета: вивчити вплив тривалого введення блокатора D2-дофамінових рецепторів прокінетика метоклопраміду на морфо-функціональний стан, метаболічні процеси та кровотік у слизовій оболонці шлунка (СОШ).

Матеріал і методи. Досліди проведені на білих пацюках-самцях масою 200-240 г під нембуталовим наркозом.

Гіперкінез шлунка й проксимального відділу тонкої кишки моделювали щоденним введенням (10 днів) метоклопраміду (ADW, ФРН) у дозі 2 мг/кг/добу в/м. Секреторну функцію шлункових залоз досліджували методом перфузії, визначаючи в перфузаті дебіт іонів H^+ і пепсиногену. Процеси ПОЛ досліджували на основі визначення вмісту МДА, а антиоксидантного захисту (АОЗ) — вивчаючи активність ензимів СОД і каталази. Морфологічні зміни в СОШ оцінювали макроскопічно й на основі даних електронної мікроскопії. Кровотік у СОШ визначали за допомогою методу кліренсу водню.

Результати. Після десятиденного введення метоклопраміду дебіт година іонів H^+ на 15,5 % перевищувала аналогічні показники у тварин зі змодельованими структурно-геморагічними ушкодженнями (СГУ) і на 92 % — в інтактних тварин. Дебіт година пепсиногену на 72 % перевищувала відповідні показники у

тварин зі СГУ ($p < 0,05$) і в чотири рази — показники в інтактних тварин.

При макроскопічному дослідженні СОШ у частини тварин спостерігалися деструктивні зміни у вигляді набряку, крововиливів різної величини, ерозій і виразок.

Електронномікроскопічні зміни виявили: парієтальні клітини мали підвищену електронну щільність, їх цитоплазма була насичена великою кількістю мітохондрій, внутрішньоклітинні каналці розгалужені, гемокapіляри сплюснені. Вміст МДА в СОШ зростав на 25,3 % ($p < 0,01$), порівняно з інтактними тваринами, й майже не відрізнявся від таких у тварин зі СГУ. Активність СОД істотно не змінювалася, а каталази знижувалася на 47,5 % ($p < 0,05$), що збігалось з напрямком змін цього ензиму у тварин зі СГУ. Рівень кровотоку в СОШ зменшувався на 35 %.

Висновки. Гіперкінез шлунка й проксимального відділу тонкої кишки, викликаний тривалим введенням метоклопраміду, спричинював значне зростання кислото- та пепсиновидільної функцій шлункових залоз, підвищення процесів ПОЛ, зниження активності АОЗ (за рахунок каталази) та рівня кровотоку в СОШ, що призводило до виникнення ультцерогенних змін у СОШ.

Отримані нами результати потрібно враховувати практичним гастрорентерологам при тривалому призначенні цього препарату.

АДАПТИВНІ МОЖЛИВОСТІ СЛИЗОВОГО БАР'ЄРА ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ТА ШЛЯХИ ЇХ КОРЕКЦІЇ

І. М. Скрипник, О. Ф. Голко

Збільшення розповсюдженості та захворюваності на виразкову хворобу (ВХ) в Україні за період з 1997 по 2005 роки на 24,3 % та 1,4 %, відповідно, визначає необхідність пошуку нових ефективних підходів до лікування (Філіппов та співавт., 2007).

Існуюча стратегія лікування ВХ, асоційованої з *Helicobacter pylori* (НР), а саме Маастрихтський консенсус III (2005), передбачає переважно корекцію факторів агресії в патогенезі захворювання та практично не враховує стан захисних механізмів слизового бар'єра гастродуоденальної зони (СБГДЗ).

Мета: визначити ефективність ребаміпіду в комплексному лікуванні хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (ВХДК) та оцінити його вплив на резистентність СБГДЗ.

Матеріал і методи. Обстежено 44 хворих на ВХДК, асоційовану з НР, які були розподілені на дві групи.

Пацієнти I ($n=22$) групи приймали рабепразол (паріет) 40 мг/добу, кларитроміцин (кларид) 1000 мг/добу та амоксицилін (флемоксин солютаб) 2000 мг/добу — базисна антигелікобактерна терапія (АГБТ), яка проводилася 14 днів; рабепразол 20 мг хворі приймали вранці до 28-ми днів.

Пацієнти II ($n=22$) групи отримували базисну терапію+ребаміпід (мукоген) 300 мг/добу, курс лікування — 28 днів.

ФГДС проводили до та через 28 днів лікування. НР визначали гістоморфологічним методом та цито-тестом (антиген НР у фекаліях). Стан метаболічних процесів у СБГДЗ оцінювали за концентрацією фукози та N-ацетилнейрамінової кислоти (NANA) в сироватці крові і рівнем їх екскреції з сечею.

Результати. Клініко-ендоскопічна ремісія ВХ через 28 днів зареєстрована у 21-го (95,5 %) хворого I групи та 22-х (100 %) хворих II групи.

Ерадикація НР досягнута у 19 (86,4 %) хворих I групи та 21 (95,5 %) хворих II групи.

Концентрація фукози, зв'язаної з білком, в сироватці крові у хворих на ВХ, яка була нижче норми в 2,5 рази до лікування, на фоні терапії збільшилася в 1,6 рази в I групі ($0,35 \pm 0,08$ ммоль/л) та в 1,9 рази в II групі ($0,44 \pm 0,05$ ммоль/л; $p < 0,05$), не досягаючи показників практично здорових осіб.

Концентрація NANA в сироватці крові хворих I групи, яка попередньо перевищувала в 1,4 рази показники норми, після лікування зменшувалася в 1,2 рази ($p < 0,05$), а в II групі — в 1,3 рази ($p < 0,05$). Рівень екскреції NANA з сечею, який був в 1,4 рази підвищений до лікування, знизився в I групі після лікування в 1,15 рази, в II групі — в 1,3 рази ($p < 0,05$).

Аналогічний характер змін виявлений при вивченні рівня екскреції фукози з сечею: в I групі підвищення екскреції в 1,4 рази, в II групі — в 1,7 рази, порівняно з показниками до лікування. При цьому концентрація NANA та фукози, зв'язаної з білком, в сироватці крові залишалася нижче норми в 1,2 рази.

Виявлена динаміка показників у хворих I групи свідчить про відсутність повної нормалізації захисних властивостей СБГДЗ у стадії клініко-ендоскопічної ремісії.

Висновки: ребаміпід (мукоген), маючи цитопротекторний ефект, покращуючи кровообіг та стимулюючи проліферацію клітин, у комплексі з АГБТ сприяє підвищенню синтезу протективних білків СБГДЗ, порівняно з АГБТ, зниженню деградації сіало- та підвищенню продукції фукопротеїнів, які визначають резистентність СБГДЗ.

ДО ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ У ПОЄДНАННІ З ПАТОЛОГІЄЮ ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

О. З. Венгрович, Н. І. Ромаш, М. В. Близнюк,
І. Т. Гавриш, М. М. Семотюк, Н. С. Гаврилюк

У лікарській практиці рідко зустрічається ізольоване ураження органів шлунково-кишкового тракту. Зазвичай маємо справу з поєднаною патологією, що зумовлює обмеження у виборі препаратів.

Матеріал і методи. Нами проведено лікування 18-ти хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, поєднану із хронічним некам'яним холециститом із дискінезією жовчовивідних шляхів за гіпотонічним типом.

Результати. До базової терапії виразкової хвороби ми включали препарат холівер у дозі 2 таблетки тричі на день. Після п'ятиденного прийому препарату 13-х пацієнтів перестали

турбувати важкість та ниючий біль у правому підребер'ї.

На фоні двотижневої терапії не було відновлення болю в епігастрії чи диспепсичних проявів. При сонографічному дослідженні жовчного міхура мало порушення його об'єму і зменшення товщини стінок від 0,8 см до 0,46 см.

Висновки: препарат холівер доцільно застосовувати при хронічному некам'яному холециститі у поєднанні з виразковою хворобою, коли вибір у призначенні жовчогінних препаратів є обмеженим.

ОЦІНКА ЗАСТОСУВАННЯ ЛАКТУВІТУ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

О. А. Шаповал, В. Ю. Вишиванюк

Зростання рівня захворюваності та показника поширеності цирозу печінки в Україні за останні роки та відсутність достатнього ефекту від лікування хворих на цироз печінки зумовлюють актуальність корекції існуючих схем лікування із включенням інших, патогенетично обґрунтованих, препаратів.

Мета: оцінити ефективність та безпечність застосування пробіотику лактувіту в комплексному лікуванні цирозів печінки різної етіології.

Матеріал і методи. Обстежено 37 хворих (27 (72,9 %) чоловіків та 10 (27,1 %) жінок) на компенсований цироз печінки, переважно алкогольного та змішаного генезу. Середній вік хворих склав $54,6 \pm 4,7$ років, середня тривалість захворювання — $4,3 \pm 2,7$ років. Діагноз встановлювали за допомогою клініко-анамнестичних даних, інструментальних та лабораторних методів дослідження.

Хворих розподілили на дві групи: хворі I групи (18 осіб) на фоні базової терапії отримували лактувіт у дозі 15 мл 3 рази/добу; II групи (19 осіб) — базове лікування у стандартних дозах. Обстеження хворих проводилось до і через 14 днів після початку лікування.

Результати. Після курсу лікування всі хворі відзначили поліпшення самопочуття. Проте відмічено, що у хворих I групи спостерігалось більш швидке зникнення абдомінально-болювального, астеновегетативного, диспепсичного синдромів — на 8-10 день лікування, а у хворих II групи дана симптоматика зберігалася до 15-18 дня. Після лікування в I та II групах зменшилися розміри печінки в 15-ти (83,3 %) та 11-ти (58,1 %) хворих, відповідно; зменшилась інтенсивність жовтяниці в 16-ти (88,8 %) та 13 (72,2 %) хворих, відповідно. У хворих I групи спостерігалася швидка динаміка зниження загального білірубину в сироватці крові, на відміну від II групи, в якій мала місце тривала гіпербілірубінемія, усунення якої потребувало тривалішого часу або додаткового призначення сорбентів. У хворих I групи виявлено позитивну динаміку показників пероксидації ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантного захисту організму (АОЗ).

Стан ендогенної інтоксикації вивчали за вмістом у крові середньо-молекулярних пептидів (СМП). У хворих I групи відзначалася більш виражена, порівняно з хворими II групи, динаміка СМП. При підрахунку нуклео-